THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921 THÈSE N°

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

L'Endo Myo Péricardite

RHUMATISMALE SUBAIGUE

chez l'Enfant

PAR

Georges CALAS

Président : MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

OLLIER-HENRY

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MEDECINE

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26,

PARIS (VI^e^ Arr^t^)

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. G.-H. ROGE
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Bactériolohie	BESANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD WIDAL. GILBERT CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER DELBET
Clinique chirurgicale	LEJARS. HARTMANN GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONN
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE. BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	Auguste BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.

Agrégés en exercice

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LANGLOIS	PHILIBERT
ALGLAVE	FIESSINGER	LARDENNOIS	RATHERY
BASSET	GARNIER	LE LORIER	RETTERER
BAUDOIN	GOUGEROT	LEMIERRE	RIBIERRE
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LEQUEUX	RICHAUD
BRANCA	GUENIOT	LEREBOULLET	ROUSSY
CAMUS	GUILLAIN	LERI	ROUVIERE
CHAMPY	GUILLEMINOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ (Aose
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	MATHIEU	TANON
CHIRAY	JOYEUX	METZGER	TERRIEN
CLERC	LABBÉ Henri	MOCQUOT	TIFFENEAU
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE.	MULON	VILLARET
DESMAREST		OKINCZYC	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opin émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées co propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni imp bation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR ALEXANDRE CALAS

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS MALADES
Chevalier de la Légion d'Honneur

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, et nous a fait le grand honneur de la présider.
Hommage de notre respectueuse reconnaissance.

À MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR ANTOINE FLORAND

MÉDECIN DES HOPITAUX (HOPITAL LARIBOISIÈRE)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MATHIEU

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR RUDAUX

MÉDECIN ACCOUCHEUR DES HOPITAUX

L'endo-myopéricardite rhumatismale chez l'enfant

AVANT-PROPOS

C'est Bouillaud qui eut le mérite d'indiquer les rapports étroits du rhumatisme articulaire avec l'endocardite. Il les formula dans les deux lois suivantes qui parurent dans son « Traité du rhumatisme articulaire » en 1840 :

1° Dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé, la coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite est la règle, la loi, et la non-coïncidence l'exception ;

2° Dans le rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel, apyrétique, la non coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endopéricardite est la règle et la coïncidence l'exception.

Dans ces deux lois cliniques, désormais célèbres, les pédiastres montrèrent des inexactitudes lorsqu'il fallut les appliquer à l'enfant.

Ils notèrent d'abord une plus grande fréquence de l'endocardite post rhumatismale chez les enfants alors que Bouillaud n'accusait pas une fréquence différente de l'endocardite et de la péricardite dans ses deux lois cliniques. (Barié.)

Une modalité intéressante de l'endocardite, celle qui précède les arthropathies, signalée par Graves, Trousseau, Martineau, fut reconnue comme plus fréquente chez les enfants. West pense que cette précession de la lésion cardiaque est un caractère important du rhumatisme infantile. (Weill.)

Les travaux de Roger, de Cadet, de Gassicourt, prouvèrent la gravité des localisations rhumatismales sur le cœur de l'enfant. On répéta que le cœur infantile se comportait comme une articulation vis-à-vis de la toxine rhumatismale. Bouillaud l'avait déjà reconnu, mais les lois établies par cet auteur sont inexactes chez l'enfant. Roger a montré que le rhumatisme articulaire aigu même très léger s'accompagne de manifestations cardiaques graves. Weill, dans ses « Leçons cliniques des maladies du cœur chez l'enfant » de 1895 à 1897 avec son élève Barjon insista sur ce point. « Dans le rhumatisme de l'adulte, dit Weill in traité des maladies des enfants, les séreuses cardiaques passent après les jointures ; chez l'enfant, elles sont traitées sur le pied d'égalité ». Barbier au XIII[e] Congrès de Médecine de 1900 rappelait qu'on observait des accidents cardiaques graves, au cours de rhumatismes peu accusés, subaigus, trainants, ne s'accompagnant pas de gonflement, ni de

rougeur des jointures, mais se manifestant par des douleurs plus ou moins accusées, pendant des semaines, ou quelquefois par un simple torticolis. (Barbier.)

Aussi Huchard en 1902 a-t-il dit que « chez l'enfant peu de rhumatisme articulaire entraîne beaucoup de rhumatisme cardiaque » (Huchard.)

La terminaison fatale de ces endo péricardites fut considérée pendant longtemps comme due à la péricardite elle-même. Bouillaud dans son « Traité du rhumatisme articulaire aigu ne parle pas du myocarde. Certains auteurs, tels que Besnier, en 1876, sans preuves histologiques précises considèrent comme logique et admettent l'existence d'une atteinte rhumatismale du muscle cardiaque. (Janot.)

Cette croyance fut démontrée exacte par l'histologie, en 1885 dans la thèse de Vaisse. Weill et Barjon, puis Bouchot précisèrent la nature de la lésion histologique. Weill et Barjon, notamment, en 1895 (Weill et Barjon) rapportèrent un cas où il n'existait pas de péricardite, mais une myocardite parenchymateuse très accusée. Monsieur le Professeur Nobécourt en 1910 montra que les troubles graves et mortels étaient dus à une myocardite associée (Nobécourt.)

En 1911, Weill et Mouriquand mirent en relief à nouveau cette localisation cardiaque rhumatismale. Ils la nommèrent « rhumatisme viscéral malin de l'enfant » (Weill et Mouriquand.) Cette forme du rhumatisme cardiaque de l'enfant est analogue à ce que Trousseau et

Osler appelaient formes malignes du rhumatisme cardiaque : « C'est l'endo-cardite rhumatismale maligne de Barié ». (Barié.)

Pendant la guerre, M. le Professeur Nobécourt eut à soigner de nombreux soldats du front présentant des cardiopathies fréquentes au cours de rhumatismes (Nobécourt et Peyre). Il remarqua que loin d'être l'apanage du rhumatisme articulaire aigu, franc, généralisé, elles étaient surtout provoquées par des formes larvées ou frustes ; des malades qui lui étaient adressés pour courbature fébrile présentaient le « syndrome clinique du rhumatisme cervical et des névralgies sciatiques associées » (Nobécourt et Peyre). Il constata que les plus jeunes soldats étaient le plus souvent atteints. Chez tous, le rhumatisme se compliquait fréquemment de cardiopathies, dans ses formes fébriles et généralisées suivant la loi de Bouillaud n° 1. Mais, contrairement à la loi n° 2, les malades présentaient des troubles cardiaques dans les formes rhumatismales peu fébriles, légères, oligo-articulaires, et dans des formes frustes telles que le rhumatisme cervical se traduisant par un simple torticolis (Nobécourt et Peyre). Il attribua cette prédisposition aux lésions cardiaques chez beaucoup de jeunes gens de 20 à 22 ans à ce fait que le corps n'a pas encore achevé son développement ni acquis la stabilité relative qui caractérise l'adulte. Il en tira des règles prophylactiques pour le traitement des jeunes soldats, admettant que l'on devait rechercher chez eux les plus légers symptômes d'auscultation cardiaque et

en particulier surveiller le volume de leur cœur. En effet on pouvait ainsi par une percussion méthodique reconnaître qu'un cœur de jeune soldat était souvent dilaté et présentait alors une forme atténuée ou latente du syndrome myocarditique. Il trouva ainsi une analogie de plus entre les cardiopathies des jeunes soldats et celles des enfants (Nobécourt et Peyre).

Dans les cinq observations prises dans le service de M. le professeur Nobécourt, à l'hôpital des Enfants-Malades, nous retrouvons les types de cardiopathies spéciales aux enfants, constituant « l'endomyopéricardite rhumatismale subaiguë » qui dans sa forme la plus grave est le rhumatisme viscéral malin.

Dans les deux dernières observations, nous publions quelques résultats thérapeutiques. Après avoir réalisé le groupement de ces cinq cas, nous les étudierons à la période d'état et dans leur évolution. Nous terminerons par l'anatomie pathologique, la pathogénie, et le traitement susceptible d'être appliqué.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

R... Henriette, 5 ans 1/2, entrée le 31 décembre 1920. Salle Parrot.

Depuis 2 mois, cette enfant se plaint de douleurs articulaires vagues au niveau des membres inférieurs et supérieurs. Elle ne s'alite pas, ne voit pas de médecin.

Depuis 8 jours, les douleurs sont devenues plus vives. L'enfant a dû prendre le lit. Depuis 2 jours elle présente de la fièvre.

Examen à l'entrée : enfant de taille et de poids moyens 1 m. 05 et 16 k. 300. D'emblée, on est frappé par sa pâleur, les muqueuses sont décolorées. La peau est moite.

L'enfant présente des douleurs dans le membre supérieur gauche, la main et le poignet gauches sont un peu tuméfiés.

Pas de fièvre. Le pouls est à 120, régulier. Le Pachon marque 8/5.

Le foie déborde un peu le retord costal.

Le cœur est un peu gros : sa pointe est à 3 cm. en dehors de la ligne mamelonnaire, le bord droit déborde le sternum de 1 cm. le ventricule droit déborde de 3 cm. la ligne con-

ventionnelle de Potain. Surface du tracé 34 cm. 86. A la pointe on entend un souffle systolique en jet de vapeur se propageant dans l'aisselle, dans le dos et indiquant une insuffisance mitrale.

Les urines : 500 cc. Albumine = 0.

Traitement : salicylate de soude 3 gr. par jour.

Par suite du traitement, disparition rapide des douleurs et du gonflement. On cesse le salicylate de soude au bout de six jours.

Dans une première période, le cœur ne se modifie pas. Le volume reste le même, même souffle systolique. Pendant quelques jours, on constate un roulement diastolique.

Le 12 janvier, on constate que l'oreillette est percutable dans l'espace interscapulo vertébral gauche. Dans cet espace, elle déborde de 2 cm 1/2.

Le pouls est à 120-130.

Les urines 1/2 litre à 1 litre.

Le poids diminue légèrement : 500 grammes en 20 jours.

Trois semaines après son entrée, l'enfant est toujours sans fièvre. Le pouls est à 130. Le volume du cœur est peu modifié. Le souffle systolique est plus accentué. Dans la région sternale supérieure, on entend un bruit mésosystolique constant qui ne se modifie pas. Bientôt ce bruit se caractérise, c'est un frottement très net. En même temps le cœur continue à augmenter de volume. Le foie grossit.

L'enfant présente une légère dyspnée. Le pouls devient plus rapide à 140.

Les urines, plus rares, retombent à 1/2 litre au lieu d'un litre.

Le 5 février, oscillations de la température qui monte jusqu'à 38° le soir.

On fait un tracé du cœur. La pointe est à 4 cm 1/2 en dehors du mamelon. Le bord droit déborde de 3 cm. Le ventricule droit de 5 cm. La surface est de 58 cm² 10.

Dans la nuit du 14 au 15 février, vomissements.

Au 10 mars 1921, l'enfant est très pâle, cependant assez gaie, assez enjouée, pas d'œdème.

L'examen du sang indique : 4.424.000 hématies, 18.000 leucocytes 61 o/o polynucléaires.

La matité précordiale est sans changement. La pointe est mobile. On entend toujours le souffle systolique en jet de vapeur. A la base, les frottements péricardiques ont diminué, le pouls est à 140. Le Pachon marque 10/7.

Le foie est un peu moins gros et la pression à son niveau provoque le reflux hépato-jugulaire.

La respiration est à 30 par minute.

Les urines sont rares : 250 à 300 cc.

En résumé, rhumatisme articulaire fruste pendant 2 mois, endocardite méconnue, insuffisance mitrale avec gros cœur.

Après quelques jours d'hôpital, les arthropathies disparaissent, l'enfant présente une période d'apyrexie, puis des signes de péricardite sèche et de dilatation du cœur. C'est une cardiopathie complexe, en évolution depuis plus de 4 mois avec : endocardite, péricardite, symphyse possible, syndrome myocardique probable.

OBSERVATION II

L... Simone, 7 ans 4 mois. Entrée le 21 février 1921 à l'Hôpital des Enfants-Malades.

A eu la coqueluche, la rougeole. En juin 1920 scarlatine

et varicelle sans complications. Vers le milieu d'octobre 1920 l'enfant se plaint de douleurs articulaires avec léger gonflement. Un médecin constate une lésion cardiaque. Au début de novembre, elle a une chorée généralisée, et quelques jours après, surviennent des palpitations qui persistent depuis cette époque. L'enfant présente de la dyspnée quand elle court.

A l'entrée, enfant de 1 m. 05 (moyenne) pesant 17 k. 500 (moyenne 19).

Pas d'œdème. Pâleur, température normale.

Pouls petit, régulier, rapide, 120.

Veines du cou dilatées.

Le foie à 15 cm. déborde de 4 cm. Pas de battements, pas de reflux hépato-jugulaire.

Le cœur gros forme une voussure dans la région précordiale. La pointe est à 4 cm. 1/2 du mamelon. Le bord droit déborde le sternum de 3 cm. Le ventricule droit déborde la ligne de Potain de 6 cm.. Surface 58 cm2. La pointe un peu mobile se déplace d'environ 2 cms.

A l'auscultation, on entend un souffle systolique piaulant, énorme, couvrant tout, souffle d'insuffisance mitrale. A la base, le deuxième bruit aortique est très sourd, le deuxième bruit pulmonaire bien frappé.

A l'examen radioscopique, le cœur est gros, l'oreillette droite très volumineuse. L'espace rétrocardiaque est complètement obscurci dans la partie inférieure.

Pas de signes pulmonaires.

Urines 1/2 litre.

9 mars. — Enfant toujours très pâle. Pas de fièvre. Examen du sang :

h = 4.900.000.

l = 9.000.

Polynucléaires 56 o/o.

Pouls rapide : 110.

Le souffle systolique est moins intense toujours piaulant. Même matité cardiaque. La pointe est toujours mobile, de 2 cm. environ.

En résum,é rhumatisme fruste, chorée, endo-cardite, insuffisance mitrale, Pas de péricardite. Gros cœur.

OBSERVATION III

L. . . André, 12 ans 3 mois, Entré le 24 janvier 1921 à l'Hôpital des Enfants malades.

En janvier 1920, scarlatine.

Depuis 2 mois douleurs articulaires fugaces variables, changeant d'un jour à l'autre, successivement aux membres au dos, à la nuque, intensité variable. Parfois l'enfant doit rester à la chambre, il ne présente pas de fièvre.

Depuis 10 jours, l'enfant se plaint de douleurs précordiales, de palpitations, de dyspnée intermittente, surtout nocturne. Un médecin appelé a diagnostiqué une insuffisance mitrale.

A l'entrée, taille de l'enfant 1 m. 38, poids, 30 k. 600 selon les normales.

L'enfant est pâle, les muqueuses sont décolorées.

La température est de 38°, pas de douleurs articulaires. Le pouls est à 130.

Le cœur déborde de 1 cm. la 6e côte. Le bord droit déborde de 1 cm., le ventricule droit de 4 cm. Surface 59 cm² 36. La pointe est mobile. La main perçoit un frémissement systolique de la pointe.

A l'auscultation, on entend un souffle systolique, apexien,

net, à propagation axillaire, pas en jet de vapeur. A la base, le 2e bruit aortique est sourd. On entend des frottements péricardiques, surtout au niveau du 3e espace intercostal, augmentant d'intensité dans la position assise.

Le foie déborde peu.

Les urines sont rares (1/2 litre). Albumine = 0. Acétone +.

Les jours suivants, état sub-fébrile. Les frottements péricardiques sont moins nets. L'assourdissement du 2e bruit aortique est plus marqué. Puis la température redevient normale pendant quelques jours.

Le 12 février, la température s'élève à nouveau. Elle atteint 39° les 13 et 14, puis retombe à 38°. Température en clocher. Pas de symptômes articulaires. La matité précordiale est plus étendue.

A l'auscultation, le souffle systolique est moins fort. Le deuxième bruit aortique est très assourdi. On entend des frottements dans les régions mésocardiaque et xyphoïdienne.

Le foie grossi déborde de 3 cms le rebord costal au niveau de la ligne mamelonnaire.

Après deux ou trois jours, le souffle systolique est plus fort, le frottement moins étendu et moins fort. A l'assourdissement du deuxième bruit aortique s'associe un peu de dureté. La température reste un peu élevée : 37,8.

Le 23 février, fièvre à 38° 6 suivie d'état subfébrile pendant 4 à 5 jours. En même temps, apparaissent quelques douleurs passagères dans les poignets. Le foie reste gros. Le cœur présente les mêmes symptômes. Mais les frottements ont disparu. Pendant tout ce temps, à partir du 16 février le malade a présenté de la tachycardie avec une arythmie très marquée extra systolique. Cette arythmie diminue à partir du 1er mars.

Vers le milieu de mars, l'enfant présente toujours de la pâleur, le pouls est à 76, avec arythmie, entrasystoles. A la pointe, souffle systolique très net, deuxième bruit aortique très sourd. Le foie déborde d'un travers de doigt.

En résumé, rhumatisme fruste, endocardite et insuffisance mitrale, endocardite aortique, péricardite sèche.

OBSERVATION IV

M... Jean, 9 ans, entré le 3 septembre 1920 à l'Hôpital des Enfants Malades.

Vers l'âge de 8 ans, il a été atteint de rhumatisme articulaire aigu atteignant toutes les articulations et suivi de chorée. On diagnostique au bout d'un mois une insuffisance mitrale. Il retourne ensuite à l'école et se plaint de dyspnée d'effort.

Quinze jours avant son entrée, l'enfant a de la fièvre et quelques douleurs articulaires puis une dyspnée continue et un point de côté.

A l'entrée, fièvre 39°. A l'auscultation du poumon, souffle tubaire à gauche.

Au point de vue circulation, le pouls est à 120, petit. La matité cardiaque est augmentée. On entend un souffle systolique de la pointe et des frottements péricardiques.

Le foie est un peu augmentés de volume.

On prescrit : du 4 au 19 septembre 2 gouttes de digitaline. Régime lacté.

Entre temps, le 6 septembre, on fait une ponction pleurale. On retire 180 gr. de liquide citrin.

Légère amélioration, le volume du cœur constaté à la

radioscopie paraît moindre. On note la disparition des frottements péricardiques.

Le 19 septembre, on supprime la digitaline.

Au début d'octobre, reprise de la fièvre avec oligurie. Le foie déborde de 3 travers de doigt les fausses côtes. Le cœur grossit. On note une ondulation de la région précordiale et l'immobilité de la pointe.

Les 6, 7 et 8 octobre on donne de l'ouabaïne par la bouche (1/10e de milligramme) en comprimés.

La courbe des urines remonte : 300 cm3 le 7 octobre, 700 le 8, 1700 le 9. Le 9 octobre, on supprime l'ouabaïne.

On reprend les 11, 12 et 13 octobre (toujours 1/10e de milligramme).

Urines, 700 cmc. le 11, 1300 le 14.

L'ouabaïne est supprimée le 14.

Augmentation de diurèse passagère, légère amélioration de l'état général, pas de modification du cœur.

Le 28 octobre, reprise de la fièvre (39°5). Diminution de la diurèse (500 cm3). Pâleur, gêne respiratoire. Puis la température reste à 38°. L'état est sensiblement le même jusque vers le 18 novembre.

Le 18 novembre, lavement de sulfate de soude, digitaline II gouttes continuées jusqu'au 26.

Le 26 novembre la digitaline ne paraissant donner aucun effet (œdème des bourses apparu), on donne du 26 au 29 novembre théobromine : o.50 par jour ; pas d'effet.

On cesse le traitement et on donne XXX gouttes de teinture d'iode prises en 3 fois dans du lait. On augmente de 5 gouttes par jour. La température s'abaisse.

Le 6 décembre, vomissements alimentaires, on cesse la teinture d'iode.

Le 7 décembre, la pâleur s'accentue. Œdème des bourses et du visage.

Du 8 au 13 décembre on donne ouabaïne 1/10 cmc, de milligramme par jour. Légère augmentation de la diurèse, pas de modifications de l'état général. On supprime l'ouabaïne le 14.

Le 22 décembre, l'enfant sort sur la demande de ses parents. Il quitte l'hôpital sans amélioration notable. On doit noter :

effet presque nul ou nul de { digitaline, thébromine, ouabaïne } par voie buccale

OBSERVATION V

S... Hélène, 11 ans, entrée le 28 octobre 1920 aux Enfants Malades.

3 mois auparavant elle fait un rhumatisme léger.

A l'entrée cœur gros, globuleux. Dilatation des deux oreillettes, surtout à droite ; souffle systolique de la pointe très intense. Frottements péricardiques.

A la radio, cœur gros, globuleux, dilatation de l'oreillette droite marquée, et aussi de l'oreillette gauche. Base gauche voilée. Pointe peu visible.

A la fin de novembre, un peu de fièvre, le pouls est petit. L'enfant est dyspnéique avec un œdème fixe des membres inférieurs. Le foie grossit, le cœur grossit. Frottements péricardiques nets. L'affection continue avec alternative d'amélioration et d'aggravation.

Du 4 au 8 décembre, on donne par la bouche de l'ouabaïne (1/10 de milligramme). Pas de modification du pouls.

La diurèse augmente les 2e et 3e jours, puis cesse. La respiration est un peu ralentie.

Quelques jours plus tard, du 14 au 25 décembre, théobromine 0,40 par jour. On ne note pas d'effet appréciable.

CHAPITRE I

Groupement

Si nous groupons ces cas, nous pourrons avoir des types de cardiopathies assez spéciales aux enfants.

Un enfant a eu quelques semaines, quelques mois ou quelques années auparavant une atteinte légère de rhumatisme, à laquelle sa famille et parfois son médecin n'ont attaché aucune importance. On dit : douleurs de croissance. (Huchard.) Ce rhumatisme reparaît ou bien reste silencieux. On amène l'enfant non pas à cause du rhumatisme disparu et souvent oublié, mais pour une douleur précordiale et de la dyspnée. On l'examine, on trouve un cœur rapide, sans arythmie, généralement une insuffisance mitrale que l'on reconnaît d'origine ancienne, des frottements péricardiques plus récents.

On fait un traitement. L'enfant s'améliore (sachets de glace, digitale, salicylate, aspirine). La douleur disparaît, le pronostic paraît meilleur. Mais si l'on prend la température, on se rend compte que cet enfant a de

la fièvre et on est frappé de sa pâleur persistante. A ce moment on peut avoir :

1° une forme simple et d'apparence bénigne.

2° une forme grave d'emblée.

Dans la forme simple, l'endocardite aiguë passe à la chronocité. Il y a tolérance. Il peut y avoir une péricardite passagère qui ne laisse pas de reliquat apparent, mais dans ce cas, le myocarde est intact et le cœur ne grossit pas.

Dans la 2e forme, l'infection persiste. On avait compté sur une amélioration, cependant la température oscille entre 39° et 39°5. Des phénomènes d'asystolie apparaissent avec endocardite ou endopéricardite subaiguë. Le myocarde est intéressé, le cœur est gros. C'est le syndrome myocardique.

CHAPITRE II

Symptomatologie

Si l'on examine ces enfants dans le décubitus dorsal, on s'aperçoit qu'ils n'ont pas de dyspnée. Ils n'ont aucune gêne respiratoire. Mais dès qu'ils veulent s'exercer, ils sont dyspnéiques ; le mouvement leur occasionne de l'essoufflement.

A ce moment, les enfants n'accusent pas de douleur ou de gêne du cœur, aucun signe subjectif n'est digne d'attirer l'attention. Peuvent apparaître cependant des accès d'oppression, la nuit, quelquefois des palpitations, des douleurs précordiales. Le petit malade attire l'attention sur ces douleurs. Tantôt elles sont constituées par une simple gêne spontanée ou exagérée par la pression, s'accompagnant de palpitations pénibles. Moins souvent la douleur est intense, s'irradie en dehors de la zone cardiaque et s'accompagne d'anxiété. (Weill et Mouriquand.)

Au lieu de douleurs, l'enfant peut éprouver une simple gêne précordiale.

La fièvre évolue entre 38° et 38,5, d'autres fois la température est normale.

Ce qui caractérise l'enfant, c'est sa pâleur surtout intense au moment des manifestations cardiaques douloureuses ou dyspnéiques, mais cette pâleur est continuelle. Quelquefois les enfants ont de la cyanose des extrémités, mais à peine marquées. Ces enfants sont des infectés ; quand on examine leur sang on trouve de la leucocytose. La peau est sèche, ce sont des cardiaques secs.

L'œdème existe quelquefois, il est léger, périphérique, fugace, généralement exceptionnel.

On note un pouls veineux, quelquefois jugulaire.

Les urines sont rares, foncées, présentent un dépôt ; pas d'albumine ou en quantité minime.

Le foie est gros dépassant de 4, 5, 6, 7 cm. Il est souvent douloureux. Le fond est perceptible à la palpation. Quelquefois on peut produire le reflux hépato-jugulaire.

La rate n'est pas augmentée.

Les poumons présentent souvent dès le début des signes de congestion. Ceux-ci manquent de fixité ; ils apparaissent un jour, disparaissent le lendemain, se reforment les jours suivants en des points variables du poumon (Weill et Mouriquand.) On note également des symptômes pleurétiques avec ou sans épanchement à la base gauche. Ces congestions se traduisent à une période plus avancée par des hémoptysies. Le malade a quelquefois des crachats rosés ou légèrement teintés.

Il peut y avoir également des symptômes broncho-pneumoniques.

Le pouls est petit, fréquent; la tachycardie persistante évolue entre 120 et 140. Sa caractéristique, c'est qu'elle est généralement régulière. L'arythmie est exceptionnelle, comme Weill l'a noté pour la première fois. (Weil et Barjon.)

Quand on examine le cœur, on note fréquemment dans la région précordiale une voussure qui peut dépendre de lésions antérieures du cœur ou apparaître rapidement. Cette voussure est plus fréquente et plus manifeste chez l'enfant que chez l'adulte, à cause de la mollesse des côtes et de l'étroitesse du thorax, elle apparaît également quand le cœur se dilate ou s'hypertrophie. (Nobécourt, Marfan.)

On peut noter un déplacement du choc de la pointe en dehors et en bas, on peut remarquer également la faiblesse et le caractère diffus de l'impulsion précordiale. (Nobécourt.)

Si on délimite la matité précordiale par la percussion méthodique, selon la méthode de Potain, on la trouve augmentée. Pour employer la technique de Potain, on percutera concentriquement en délimitant successivement la pointe du cœur, le bord gauche, le bord droit et l'angle supérieur. Tandis que chez l'adulte, la percussion doit être forte à cause de l'épaisseur des tissus qui recouvrent le cœur, chez l'enfant, elle doit être relativement faible, pour des raisons inverses. Quand on est en présence d'un cas délicat, il faut s'y

reprendre à plusieurs fois ; on fait varier la force de la percussion. La forme de la matité est triangulaire. L'angle gauche correspond à la pointe, l'angle supérieur qui est à l'origine des gros vaisseaux de la base correspond généralement au deuxième espace intercostal ou au bord inférieur de la deuxième côte. Le bord droit correspond au bord externe de la crosse aortique et de l'oreillette droite. Chez l'adulte, d'après Potain, il se superpose au bord droit du sternum, mais il déborde généralement celui-ci chez les enfants. Pour délimiter le bord inférieur on pourra le constituer selon la ligne conventionnelle de Potain. Pour avoir celle-ci, on procédera de la façon suivante : on trace le bord supérieur de la matité hépatique, puis on tire une ligne artificielle qui joint l'intersection du bord supérieur du foie et du bord droit du cœur à l'extrémité inférieure de la pointe. Telle est la ligne fictive de Potain, par laquelle passe le bord inférieur du cœur de l'enfant normal. (Nobéco ur.)

En présence de la maladie qui nous occupe, la pointe du cœur, rejetée vers l'aisselle, et plus ou moins abaissée, atteint la verticale mamelonnaire, ou la dépasse plus ou moins. L'oreillette droite déborde le sternum de 2 ou 3 cent. Le bord externe du ventricule droit est situé a plusieurs centimètres au-dessous de la ligne conventionnelle qui constitue la limite inférieure de la matité précordiale normale dessinée par Potain (Nobécourt).

A l'auscultation, on entend le plus souvent un souffle

systolique d'insuffisance mitrale. Il est généralement fort. Il peut être accompagné ou non d'un souffle présystolique.

Le 2me bruit pulmonaire peut être accentué. D'après la plupart des auteurs, ce serait un indice d'hypertension dans la petite circulation. Pour Weil et Mouriquand, ce serait en l'absence de tout frottement et plus précocement que lui, un signe d'atteinte péricardique. C'est le signe de Josserand qui, décrit en 1907 par l'auteur chez l'adulte, est caractérisé par l'éclat extrémement vibrant du 2me bruit au niveau du foyer pulmonaire (Nobécourt). Janot dans sa thèse sur la myocardite rhumatismale aiguë note dans 6 cas l'accentuation de ce 2me bruit pulmonaire, symtomatique pour lui d'une gêne de la petite circulation (Janot). Ce retentissement signalé par Janot est considéré par Weill comme le véritable signe de Josserand (Weill et Mouriquand).

Si l'on examine l'orifice aortique, on peut percevoir un souffle diastolique, mais il est léger, faible, il faut savoir le chercher.

On trouve souvent des frottements péricardiques, mais ils sont variables. Il ne faut pas s'attendre à des frottements généralisés à toute la région précordiale. Ils sont habituellement doux et rappellent le froissement d'un papier. - Il sont superficiels et s'accentuent quand le trsnc est incliné en avant.

Weil attira l'attention sur la fréquence des nodules de Meynet. Ces nodules appelés encore nodosités rhumatismales sous cutanées, siègent sur le périoste, dans

le tissu cellulaire sous-cutané et sur les tendons. Ils sont constitués par une exsudation fibrineuse, leur nombre est variable. Ces tumeurs ne suppurent jamais, elles siègent habituellement aux coudes, aux genoux, aux mains, à la région occipitale. Elles sont mobiles sur les plans profonds, elles surviennent par poussées successives et disparaissent du jour au lendemain. Ces nodules n'ont aucune gravité par eux-mêmes, mais assombrissent le pronostic, car ils accompagnent en généaal les rhumatismes malins. (Weill et Galavardin, Weill et Mouriquand.)

CHAPITRE III

Evolution

On se trouve donc en présence d'enfants ayant eu à subir des atteintes rhumatismales. Ces atteintes peuvent être plus ou moins anciennes. Il faut quelquefois un interrogatoire précis pour qu'on les découvre dans les mois ou les années qui ont précédé. Ces manifestations articulaires étant généralement bénignes, fugaces, peu douloureuses, la famille ne s'en est pas inquiétée. Rien ne faisait porter un pronostic grave. Il y a même eu une amélioration chez un porteur d'endocardite ou de péricardite chronique. On compte sur une guérison prochaine, mais subitement, les douleurs revenant ou non, l'enfant présente un état sub-fébrile, puis la température s'élève, oscille entre 38° et 38°5, redescend à 37°8. La tachycardie reparait plus intense. L'état général se modifie, l'enfant pâlit, on peut songer à quelque bacillose à évolution sournoise, surtout si l'enfant présente quelques hémoptysies. (Weill et Mouriquand.)

Puis la poussée fébrile peut s'arrêter, mais la tachycardie persiste. L'état dyspnéique qui était léger au début s'augmente à l'occasion des mouvements. Si l'enfant est alité, le simple fait de s'asseoir détermine des battements du cœur plus tumultueux.

La matité du cœur augmente. L'organe fléchit dans sa musculature entière. Le foie est gros.

Si l'endocarde est touché le premier et qu'on ausculte au début, généralement c'est la valvule mitrale qui est la première atteinte. Il y a un assourdissement du bruit valvulaire lequel devient sourd et étouffé, rappelant le son produit par « la fermeture d'une porte pourvue de bourrelets de caoutchouc ». L'assourdissement du bruit valvulaire persiste plus ou moins longtemps ; bientôt (au bout de 2, 10, 15 jours) il fait place à un bruit dur et éteint « bruit de Tarbouka ». Puis à ce bruit succède un souffle orificiel. (Nobécourt.)

Dans le cas de maladie mitrale, on peut avoir un dédoublement du second bruit ou une modification du souffle systolique telle qu'il apparaît comme un souffle prolongé de la pointe. (Nobécourt.)

Alors apparaissent des signes d'endocardite aortique. Selon le même processus que pour la mitrale, il y a assourdissement des bruits, puis apparition d'un souffle systolique ou diastolique. Dans le cas de ce dernier, au début, au lieu d'entendre un bruit clair et bref, on entend un bruit éteint, étouffé.

Puis apparaissent les signes de péricardite. La pointe du cœur reste fixe. Il peut y avoir des mouve-

ments de reptation, de bascule ou de roulis, du retrait systolique de la paroi. A l'auscultation, on entendra des frottements péricardiques.

L'évolution se prolonge quelquefois. Il peut y avoir une sorte de rémission, le cœur diminue, le foie diminue, les urines augmentent, la tachycardie diminue. L'enfant reprend un peu d'appétit, il s'amuse avec ses camarades.

Mais arrivent de nouvelles reprises. L'enfant maigrit, présente de l'anorexie, des troubles digestifs. La température remonte ; on constate quelquefois des traces d'œdème ; malléolaire, aux bourses, ou à la vulve. C'est une asystolie subaiguë et progressive.

Quelquefois ce processus s'arrête, la cardiopathie devient chronique, mais rarement. Plus souvent s'installe le fatal syndrome myocarditique. L'enfant présente des lipothymies, s'accompagnant de syncopes, d'oligurie. La cyanose s'accentue.

Les signes cardiaques (souffles, frottements) s'atténuent ou plutôt sont moins marqués en raison de l'asthénie du myocarde. Le pouls est rapide est faible. Les vomissements se montrent. Apparaissent également les hémoptysies. La maladie s'aggrave, l'enfant va à la mort. Celle-ci peut survenir par asystolie, par cachexie, par maladie intercurrente telle que la broncho-pneumonie.

D'autrefois la mort est subite, rapide, l'enfant a conscience de sa mort prochaine. Certains ont une angoisse particulière leur indiquant qu'ils vont mourir. Le pouls

faiblit, s'accélère. Souvent, ce n'est pas par le mécanisme d'un syndrome asystolique proprement dit que la mort tend à se produire. La circulation périphérique tient bon, ni œdème, ni arythmie, seules existent les congestions viscérales, en particulier celle du foie. L'enfant angoissé se refroidit, tombe en collapsus.

C'est le syndrome de myocardite parenchymateuse. Le myocarde s'est altéré par suite non de l'intensité, mais de la multiplicité des attaques.

Telles sont les formes malignes du rhumatisme cardiaque, endocardite rhumatismale de Barié, rhumatisme viscéral malin de Weil.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique

A l'autopsie, on trouve des lésions de péricardite ancienne ou récente. Cliniquement celle-ci avait pu être marquée par des frottements qui, souvent, avaient été discrets et méconnus. Il y a des adhérences, une symphyse molle. La séreuse est dépolie, hyperhémiée, recouverte d'un exsudat fibrineux. Tantôt cet exsudat reste localisé, généralement dans les parties antérieures, vers la base, tantôt il se généralise à toute la surface du cœur. L'exsudat peut se résorber ou s'organiser et former des tractus celluleux. Par ces tractus, les deux feuillets s'accolent, adhèrent entre eux. Mais, assez souvent, la péricardite manque.

Si l'on examine les valvules, on s'aperçoit qu'elles présentent des lésions exsudatives et prolifératives granuleuses. La valvule est tuméfiée, vascularisée au voisinage du bord libre. Sur la face supérieure de la mitrale, sur la face inférieure des sigmoïdes aortiques on voit

des granulations rougeâtres, opaques, fermes, formées de fibrine. C'est par suite de l'organisation fibreuse de ces granulations que sont constituées les insuffisances et les sténoses ; parfois on note sur ces valvules de petites végétations récentes, en forme de polypes, molles et friables.

Quand on examine le myocarde, on constate que le cœur est dilaté, mou, flasque, pâle par places, avec çà et là des taches jaunes feuille morte. On peut voir des taches ecchymotiques. Le poids est difficile à apprécier. Mais à l'inspection simple, les lésions sont peu appréciables. Souvent, si l'examen histologique n'est pas pratiqué, le myocarde peut être considéré comme sain.

L'examen histologique met en relief des lésions d'une haute importance : la myocardite aiguë parenchymateuse décrite par Weill et Barjon (Weill et Barjon,) La striation longitudinale de la fibre musculaire diminue de netteté et la striation transversale disparaît presque complètement. Sur les coupes longitudinales, la fibre paraît tubulée, formée de deux bandelettes écartées l'une de l'autre au niveau des noyaux et se rapprochant ensuite. On note des espaces clairs occupant une étendue variable. Une secrétion séreuse gonfle la fibre et en écarte les éléments à l'excès laissant entre eux ces vacuoles. Le protoplasma périnucléaire est considérablement augmenté et s'insinue entre les fibres en les dissociant. Les noyaux sont augmentés de volume et surtout de nombre. Les lésions conjonctives et vasculaires sont réduites au minimum, il y a quelquefois un peu

d'artérite oblitérante, il peut y avoir gonflement du tissu conjonctif interfasciculaire infiltré par des cellules rondes, embryonnaires, par des leucocytes. Les lésions pouvent être disséminées dans tout le myocarde dans les cas intenses, mais elles sont généralement parcellaires, peu généralisées. Dans les formes légères, elles occupent des points spéciaux : le ventricule gauche, les piliers, quelquefois le ventricule droit (Janot.)

Ces lésions traduisent l'action continue du rhumatisme qui frappe l'endocarde, le péricarde, le myocarde et forme la Pancardite. Il peut être intéressant d'opposer à ces altérations grossières le peu de part que prennent les jointures au processus et aussi le caractère relativement discret des réactions générales, pendant une période qui peut paraître longue, en dépit des lésions (Weill et Thévenot).

D'ailleurs le poison rhumatismal fait ressortir son atteinte non seulement sur l'étendue du cœur, mais il peut agir encore sur les plèvres et parfois sur le tissu pulmonaire.

CHAPITRE V

Pathogénie

Bien des points demeurent obscurs dans l'histoire de ce rhumatisme viscéral infantile aboutissant à des lésions de pancardite souvent mortelles. La cause première nous est à peu près inconnue. Nulle recherche bactériologique ne l'a précisée. D'où vient la gravité de ces attaques ? Pourquoi cette évolution lente, cachée, jusqu'au moment où apparaissent des manifestations violentes précédant la mort de quelques semaines ? On n'a pu jusqu'à présent donner que des explications hypothétiques.

Pour certains, les lésions de myocardite constatées aux autopsies seraient dues à l'action directe de l'agent pathogène qui jusqu'à présent n'a pu être isolé.

D'autres admettent comme plus logique, puisque l'examen bactériologique est sans résultat, que c'est à l'action d'une toxine microbienne qu'il faut attribuer la lésion de la fibre musculaire.

Certains auteurs anglais, tels que Lees, trouvent que les lésions sont comparables à celles provoquées par l'acide lactique.

On a vu des cas où la myocardite, sans faire absolument défaut, se présente sous forme de lésions parcellaires et minimes. Aussi pour Coombs, les lésions histologiques étant insuffisantes pour expliquer les grandes dilatations du cœur, il faut invoquer en outre un trouble fonctionnel des fibres non altérées. (P. Carey Coombs.)

Certains trouvent un rôle dans le système nerveux. Pour Peter et Letulle, il y aurait une névrite du plexus cardiaque. Celui ci serait touché directement par le poison rhumatismal. (Janot.)

Peter et Huchard admettent encore un trouble du pneumogastrique ou de ses centres bulbaires. La 10me paire se bornerait en la circonstance à conduire vers le cœur les excitations anormales ayant pour point de départ les centres bulbaires atteints par la toxine. (Janot.)

Pour Broadbent, l'endocardite ou la péricardite détermineraient par inhibition une asthénie musculaire qui provoquerait une dilatation des cavités cardiaques. Ce serait un trouble reflexe ayant son origine dans l'irritation des séreuses.

Weill ayant remarqué que chez les goîtreux atteints de dysthyroïdie, la prolongation du rhumatisme est fréquente, observa et publia quelques cas de rhumatisme articulaire infantile prolongé résistant au salicylate et rapidement guéri par la médication thyroïdienne. Il admet que parfois la thyroïde peut jouer un rôle dans

l'évolution du rhumatisme, lequel peut être particulièrement grave et prolongé lorsque la fonction anti-toxique du corps thyroïde est déficiente. On peut considérer comme vraisemblables des troubles des glandes vasculaires sanguines telles que les surrénales, l'hypophyse. Weill pense que les cas de rhumatisme viscéral peuvent tirer leur gravité d'une cause thyroïdienne. (Weill et Mouriquand, Nobécourt.)

CHAPITRE VI

Thérapeutique

Le médecin qui se trouve en présence d'un jeune enfant se plaignant de douleurs vagues et indéterminées devra se méfier, réserver son pronostic, ne pas oublier l'examen du cœur. Il le percutera selon la méthode de Potain et pourra trouver une dilatation commençante sans symptômes surajoutés. S'il l'ausculte, il n'oubliera pas que les souffles valvulaires apparaissent tardivement. Le premier signe de l'endocardite sera l'assourdissement du bruit valvulaire. Lorsqu'il aura fait son diagnostic, il pourra mener deux thérapeutiques : une thérapeutique anti-infectieuse et une thérapeutique cardiaque.

Dans le premier cas on a préconisé le salicylate de soude. D'après Potain, il a une action favorable. Weill le préconise contre le rhumatisme viscéral malin en injections sous-cutanées. Il dissout le salicylate dans deux fois son poids d'eau et injecte 2 à 4 grs de ce médicament au même point sans provoquer de réactions

locales. Il reconnait toutefois que ce traitement intensif a rarement des effets brillants dans les cas avancés de rhumatisme malin. (Weill et Mouriquand.)

Pour M. le Professeur Nobécourt, l'action du salicylate de soude est bien douteuse. Ce médicament ne lui a pas paru influencer l'évolution des cardiopathies. En tout cas, il le considère comme sans inconvénients aux doses moyennes habituellement prescrites, rappelant toutefois qu'il peut déterminer l'apparition d'une arythmie extrasystolique. (Nobécourt.)

Les médecins anglais prescrivent volontiers le bicarbonate de soude, par ce que comme nous l'avons déjà vu, d'après Lees, les altérations du myocarde sont comparables à celles provoquées par l'acide lactique.

La teinture d'iode a pu donner, chez certains malades des effets tels que la diminution de la température. Mais ces effets sont peu nets et ne persistent pas.

Les métaux colloïdaux, l'argent (collargol, électrargol) le cuivre, en injections intra-veineuses ont été utilisées. Mais ils n'ont pas donné de résultat.

On a préconisé la sérothérapie, mais elle est d'autant plus difficile à appliquer que l'on ne connaît pas le germe de la maladie.

La thérapeutique cardiaque sera indirecte et directe.

Indirectement, on facilitera la circulation périphérique, pour diminuer le travail du cœur. Le repos a des avantages et des inconvénients. On laissera l'enfant au lit tant que l'on constatera dans les bruits ou dans le volume du cœur la persistance du processus aigu. Mais

pour combattre les inconvénients de l'immobilité, on fera des massages prudents et de la gymnastique passive. (Nobécourt.)

On donne une alimentation légère comprenant du lait, des bouillies et des potages au lait, des purées, des pâtes, quelques légumes verts et des fruits. On donne un régime déchloruré pour combattre la rétention chlorurée cause du prœdème.

On décongestionne le foie par des purgatifs salins ; (sulfate de soude à la dose de 2 à 20 grs suivant l'âge), par du calomel à doses refractées (deux à cinq centigrammes) pendant plusieurs jours, par des ventouses sèches ou scarifiées sur la région hépatique.

Si l'on a affaire à ces jeunes soldats qui sont à la période de transition entre l'adolescence et l'âge adulte, il ne faut pas oublier que ces cardiaques ont besoin longtemps d'une hygiène appropriée Elle sera d'autant plus nécessaire que ces grands enfants ont à supporter des fatigues incompatibles avec leur âge. (Nobécourt et Peyre.)

Si l'on veut agir directement sur le cœur, il faut stimuler le myocarde. On fera de la révulsion sur la région précordiale, on scarifiera quelques ventouses, on appliquera une vessie de caoutchouc remplie de glace. Dans ce cas, il faudra prendre les précautions nécessaires pour éviter l'irritation de la peau, c'est-à-dire tenir celle-ci bien sèche et la protéger par un morceau de flanelle. La vessie de glace constitue un excellent moyen pour combattre l'atonie du myocarde, la tachy-

cardie, la tendance au collapsus en même temps que la douleur et les autres phénomènes subjectifs.

Si le traitement ne suffit pas, on donnera la digitale. La préparation la plus commode à manier est la solution de digitaline cristallisée à 1 p. 1000 cinquante gouttes contiennent 1 milligramme de digitaline. D'après Mr. le Professeur Nobécourt, les petites doses poursuivies pendant un temps suffisant sont les meilleures on donne chaque matin, en une seule fois la quantité voulue dans un peu d'eau ou de tisane. A la clinique des Enfants Malades, on prescrit habituellement soit 1 goutte pendant 10 jours, soit 2 gouttes pendant 5 jours.

Au début de son emploi, la digitaline agit assez rapidement. La fréquence du pouls diminue de 10 à 15 pulsations. Le volume des urines augmente. En même temps, il peut y avoir amendement de la dyspnée, de la cyanose, des phénomènes pulmonaires. On peut également constater une diminution de l'aire de matité précordiale ; mais ce phénomène est tardif et minime, d'ailleurs l'amélioration ne dure que peu de temps.

Bientôt, on est obligé de recourir à nouveau à l'emploi du médicament, mais, au bout d'un certain temps, les effets sont de moins en moins marqués, puis nuls. On n'a pas de résultat, même en augmentant les doses. Souvent même dans la Pancardite la digitaline n'a d'emblée, ou presque d'emblée que des effets médiocres ou nuls. (Nobécourt.)

L'échec de la digitaline constitue un élément fâcheux de pronostic. On peut craindre alors une évolution rapi-

de de la maladie, avec terminaison fatale à brève échéance.

La théobromine est indiquée après les cures de digitaline pour en prolonger les effets. On peut la donner entre deux cures de digitaline quand la diurèse est insuffisante.

Elle augmente le volume des urines, le taux des chlorures. On en donne de vingt à soixante centigrammes par jour suivant l'âge. Les prises auront lieu en 2 ou 3 fois dans la journée, soit en cachets, si l'enfant est grand, soit dans du sucre, du miel, de la confiture s'il est petit. On peut en donner pendant 4, 6, 8 jours. Son action s'épuise vite. L'usage un peu prolongé, surtout à doses un peu élevées a paru à Mr le Professeur Nobécourt déterminer dans quelques cas l'apparition de l'albuminurie. (Nobécourt.)

Le muguet détermine souvent une diurèse rapide et abondante, ainsi que l'ont constaté Mouriquand et Dujol.

Mais cette diurèse ne persiste pas plus de 2 ou 3 jours et l'action du muguet est éphémère. On peut l'employer quand on veut augmenter rapidement le volume des urines.

On prescrit 3 ou 4 grammes de fleurs de muguet en infusion dans 150 à 200 gr. d'eau bouillante pendant 10 minutes. On peut lui associer la digitale.

Le strophantus peut être employé pour remplacer de temps en temps la digitale. Mais son activité est moins grande ; il n'agit qu'à la longue. La teinture à 1/10 se prescrit à la dose de II ou III gouttes par année d'âge. (Nobécourt.)

Quand il y a arythmie du myocarde, lorsque la digitale est sans action, elle peut aggraver les accidents ; l'ouabaïne peut alors être employée. L'ouabaïne Arnaud qui fut préconisée par Vaquez agit sur la contractilité et relève le tonus du cœur. Elle est indiquée dans les dilatations aigues du cœur et dans la dilatation progressive rebelle. Elle est contre indiquée dans l'endocardite infectieuse subaiguë, dans le cas de cachexie cardiaque, en présence d'œdème, de lésions graves du rein.

La dose chez l'adulte sera 1/2 milligramme par c c. en injections intra veineuses. On fait alors 3 à 4 injections à 24 h. d'intervalle. Chez l'enfant, on doit l'employer très prudemment. Dans le service des Enfants Malades, il n'a pas été fait d'injection, intraveineuses. On a employé la voie buccale, malheureusement très peu active. La dose était de 1/10 de milligramme par jour pendant 8 jours.

CONCLUSIONS

Lorsqu'un médecin est appelé auprès d'un enfant présentant des crises douloureuses d'apparence bénigne, douleurs vagues, paraissant musculaires, voyageant d'une articulation à l'autre, il doit se garder de conclure à un malaise passager et sans gravité.

Il lui faut se méfier, car cet enfant peut présenter au bout de quelques semaines une cardiopathie grave, et la famille rendra le médecin responsable de son erreur de pronostic.

Le praticien doit examiner soigneusement l'enfant, noter sa pâleur, remarquer s'il ne présente pas d'essoufflement après quelques exercices dans la chambre.

On ausculte avec attention le cœur de l'enfant, et et surtout il ne faut pas poser un diagnostic négatif si l'on n'entend aucun souffle à la mitrale ou à la sigmoïde. On doit se rappeler que les premiers signes d'une endocardite sont marqués par un assourdissement des bruits.

Il faut donc exercer son oreille à saisir les différences, car, c'est à ce moment que l'essai thérapeutique donnera le meilleur résultat. La maladie, prise au début, alors que

la toxine rhumatismale commence seulement l'attaque du viscère cardiaque, peut être combattue avec plus de chances de succès.

L'hygiène commande aux médecins de garder l'enfant au lit dans le décubitus dorsal, en lui évitant tout mouvement inutile. On fait comprendre aux parents que cette maladie peut être grave, et qu'il faut observer une rigoureuse discipline,

L'emploi du salicylate de soude peut juguler au début le germe inconnu du rhumatisme viscéral.

Si rien n'assombrit le pronostic le médecin permet un lever prudent à l'enfant.

On conseillera le massage et des mouvements passifs des membres, puis de la gymnastique méthodique et respiratoire. Le tout est fait progressivement en commençant par des séances très courtes.

Après quelques exercices s'il se produit une tachycardie exagérée, si le volume du cœur se modifie, il faut songer à l'insuffisance du myocarde.

On surveille donc le cœur et l'on pratique la percussion méthodique. C'est par elle, en effet, que l'on découvrira l'ébauche de dilatation annonçant le syndrome myocardique.

Dès que celui-ci est confirmé, on continue la lutte contre l'infection.

Le salicylate de soude sera encore employé, et, au besoin on lui adjoindra l'argent colloïdal, ou tel autre métal.

Le médecin combattra l'atonie du myocarde par la

vessie de glace. Il emploiera la Digitale, car si elle ne produit que des effets nuls ou minimes, lorsque le fibre est très altérée, parfois elle a cependant une grande utilité. Contre la défaillance cardiaque et le collapsus, on utilisera la strychnine, l'éther, l'huile camphrée, la sparteine.

Si les troubles asystoliques apparaissent on emploiera à nouveau la Digitale. On la quittera un instant pour la théobromine. Celle-ci sera donnée entre deux cures de Digitale.

Le muguet et l'ouabaïne seront employés à tour de rôle.

Le médecin, à cette époque, ne pourra certes pas faire disparaitre les lésions, mais il luttera aussi longtemps que possible pour retarder l'Asystolie terminale.

Vu le Président de Thèse :
NOBÉCOURT.

Vu : *Le Doyen*,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

Barbier. — De la gravité du rhumatisme chez les enfants, dans les rapports avec les complications cardiaques. Gravité des cardiopathies. — Congrès international 1900. Médecine de l'enfance.

Barié. — Traité des maladies du cœur, 1912.

Chomet. — Dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme articulaire aigu. (Thèse Paris 1901).

P. Carcey Coombs. — Des lésions du myocarde dans l'infection rhumatismale. Congrès de la British Medical Association à Exeter. British Medical Journal 23 novembre 1907. Qua'erly Journal of Medecine octre 1908. Archives des maladies du cœur, octobre 1909.

Gallavardin. — Contribution à l'étude de la myocardite rhumatismale. Lyon médical, 5 avril 1908.

Huchard. — Rhumatisme infantile et symphyse cardiaque. Journal des Pratriciens, 26 juillet 1902.

Janot. — Myocardite rhumatismale aiguë. Thèse Paris 1902.

C. Lian. Le diagnostic des souffles systoliques apexiens et l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Thèse Paris 1910.

Marfan. — Les complications cardiaques du rhumatisme ar-

ticulaire aigu chez l'enfant. Clinique pédiatrique Journal de Médecine de Paris, 1er mai 1909.

Merklen et Rabé. — Myocardite parenchymateuse d'origine rhumatismale. Presse Médicale, 23 février 1901.

Nobécourt. — Précis de médecine infantile. Masson 1920.

» Cardiopathies de l'enfance. Berthier 1914.

» Le cœur dans le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant. Archives de Médecine des enfants, juillet 1918.

» Quelques considérations sur la maladie mitrale chez l'enfant. La clinique, 21 janvier 1908.

» La matité précordiale dans les cardiopathies infantiles. Archives des maladies du cœur, février 1911.

» Le cœur dans les infections aiguës. Endocardites aiguës. La péricardite pratique, 25 juin 1912.

» Endocardites chroniques, La pédiatrie pratique, 15 juillet 1912.

» Recherches sur l'emploi de la digitaline et de la théobromine chez l'enfant. Archives de médecine des enfants, janvier 1910.

» Etude de l'action diurétique de la digitaline et de la théobromine chez l'enfant. VIIe Congrès de médecine de Lyon, octobre 1911 et archives de médecine des enfants, février 1912.

» Digitaline et Théobromine chez l'enfant. Journal de médecine de Paris. Décembre 1911.

Nobécourt et Peyre. — Endocardites et péricardites aiguës rhumatismales chez les soldats du front. Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, 25 février 1916.

Nobécourt et Peyre. — Endocardites et péricardites aigues chez les soldats du front. Bulletin société médicale des hôpitaux, 8 décembre 1916.

» Formes atténuées ou latentes du syndrome myocardique dans le rhumatisme cervico-sciatique. Paris médical, 23 décembre 1916.

» Variations du volume du cœur dans le syndrome du rhumatisme cervical et des névralgies sciatiques associées. Archives des maladies du cœur, décembre 1916.

Nobécourt et Tomi. — Les localisations aortiques de l'endocardite rhumatismale des enfants. Presse médicale, 14 septembre 1921.

Tessier et Barié. — De la dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme articulaire aigu. Société médicale des hôpitaux, 9 mars 1901.

Weill. — Maladies acquises du cœur. Traité des maladies de l'enfance de Grancher et Comby.

» Leçons cliniques et traité clinique des maladies du cœur chez l'enfant.

Weill et Barjon. — Sur un cas de myocardite rhumatismale chez l'enfant. Archives de médecine expérimentale, 1895.

» Revue des maladies de l'enfance, 1897.

Weill et Gallavardin. — Symphyse aiguë du péricarde de nature probablement rhumatismale avec dégénérescence graisseuse du myocarde et des viscères. Archives de médecine des enfants, avril 1900.

» Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1901.

Weill et Mouriquand. — Le cœur dans le rhumatisme viscéral malin de l'enfant. Paris médical, 1er juillet 1911.

Weill et Thévenot. Le rhumatisme viscéral chez les enfants, Archives de médecine des enfants, 1907.